

# Uus igapäevane püsipeavalu haigusjuhtude näitel

Viktor Brin<sup>1</sup>, Mark Braschinsky<sup>2</sup>

Primaarselt kroonilise peavalu alatüüpi – uut igapäevast peavalu (UIPP) – kirjeldati esimest korda 1986. aastal. Sündroomi peamised tunnused on selle järsk algus, igapäevane peavalu aastate vältel ja halb alluvus ravile. UIPPd saab eristada sageli erinevast kroonilisest pingetüüpi peavalust anamneesi hoolika kogumisega ja vaevuste täpse kirjelduse analüüsiga.

Peavalud jaotatakse haiguse kulu järgi episoodilisteks ja kroonilisteks. Kroonilise peavalu korral esinevad vaevused vähemalt 15 päeval kuus kolme üksteisele järgneva kuu vältel. Valdav osa kroonilisi peavalusid kujuneb vahel aastaid kestnud episoodilist tüüpi peavalude järel.

Aastal 1986 kirjeldas Vanast primaarselt kroonilist healoomulist peavalusündroomi: *new daily-persistent headache* (1). Eesti keeles ei ole selle sündroomi kirjeldust varem avaldatud ja ekspertide hulgas on sündroomi nimetusena kasutusel otsene tõlge inglise keelest – uus igapäevane püsipeavalu (UIPP), mis ühtlasi vastab kõige paremini selle primaarse peavalusündroomi olemusele.

Rahvusvahelisse peavalude klassifikatsiooni (ICHD-2) on UIPP eraldi peavaluvormina lisatud 2004. aastal (2). Haiguse peamine tunnus on peavalu järsk algus – haige võib sageli nimetada täpselt peavalu alguse kuupäeva ja kellaaja – ning selle igapäevane esinemine enamasti aastate vältel. Rõhuval osal haigetel ei ole varem peavalukaebusi olnud. Krooniliste igapäevaste peavalusündroomide levimus rahvastikus ulatub 5%-ni. Norras korraldatud uuringus on UIPP üheaastaseks levimuseks üldrahvastikus arvestatud 0,03% (3).

## ICHD-2 soovituslikud UIPP diagnoosikriteeriumid

- Peavalu on kestnud enam kui kolm kuud ning on täidetud kriteeriumid B–D.
- Peavalu on igapäevane ja püsiv.
- Esineb vähemalt kaks allolevat peavalu tunnust:
  - valu mõlemapoolne lokaliseerimine,
  - valu rõhuv või suruv (mittepulseeriv) iseloom,

- valu tugevus kerge või mõõdukas,
  - valu ei süvene tavapärase füüsilise tegevusega nagu käimine, trepist ülesminek.
- D. Esinevad mõlemad alljärgnevad peavaluga kaasnevad tunnused:
- kaasneb mitte enam kui üks – kas valguskartus, müra kartus või kerge iiveldus,
  - ei esine mõõdukat või rasket iiveldust ega oksendamist.
- E. Valu ei ole põhjuslikult seotud muu häirega.

Meil igapäevases praktikas kohustuslikult kasutatavas rahvusvahelise haiguste klassifikatsiooni 10. väljaandes nimetatud haigust ei ole eristatud ja konsensuslikult soovitatakse kasutada koodi G44.2, täpsustades diagnoosi UIPPna.

Alljärgnevalt on esitatud ülevaade kahest haigusjuhust.

## Haigusjuht nr 1

1991. aastal sündinud naine ärkas 2010. aasta oktoobri ühel päeval peavaluga. Patsiendil puudus varasem peavalude anamnees. Sagedasi peavalusid ei esinenud ka sugulastel. Alates nimetatud hetkest ei olnud tal esinenud ühtegi peavaluvaba päeva: valu oli rõhuva iseloomuga, lokaliseerudes mõlemal pool oimu-kiiru piirkonnas. Valu ei olnud kunagi pulseeriv ega väga tugev, kuigi mitu korda nädalas oli valu piisavalt tugev, et patsient pidi tarvitama valuvaigistit (alguses ibuprofeeni, alates 2011. aasta algusest paratsetamooli ja kodeiini kombinatsioonravimit). Tugevama peavaluga võis kaasneda kerge iiveldus. Ajapikku tekkis varasemast kiirem väsimine nii füüsilise kui ka vaimse tegevuse korral.

Eesti Arst 2012;  
91(9):487–489

Saabunud toimetusse:  
24.06.2012  
Avaldamiseks vastu võetud:  
17.09.2012  
Avaldatud internetis:  
31.10.2012

<sup>1</sup> Viljandi Haigla sisekliinik,  
<sup>2</sup> TÜ Kliinikumi närvikliinik

Korrespondent autor:  
Mark Braschinsky  
[Mark.Braschinsky@kliinikum.ee](mailto:Mark.Braschinsky@kliinikum.ee)

Võtmesõnad:  
pingetüüpi peavalu,  
migreen, krooniline peavalu,  
uus igapäevane peavalu

Ambulatoorselt tehtud magnetresonantstomograafia koos angiograafiaga haiguslikke muutusi ajus esile ei toonud. Rahvusvaheliste diagnoosikriteeriumite alusel diagnoositi jaanuaris 2011 UIPP ning alustati ravi topiramaadiga annuses 25 mg kaks korda päevas. Umbes kuu aega hiljem oli topiramaatravi vähese efektiivsuse tõttu raviskeemi lisatud amitriptülliin annuses 10 mg öhtul.

Oktoobris 2011 oli patsient hospitaliseeritud Viljandi Haigla sisekliinikusse korduvate n-ö nõrkushoogude tõttu: ilma teadvusekaota äkiline üldine nõrkus, mille tõttu oli kukkunud põlvili. Teostatud uuringutega (ehhokardiograafia, Holteri monitooring) südamekahjustust ei tuvastatud. Laboratoorsetest analüüsides osutus ainsana positiivseks kiirtest Epsteini-Barri viiruse vastaste antikehade (VCA p18 IgG) suhtes veres. Kuna selleks ajaks olid peavalud püsinud ilma oluliste muutusteta, siis patsient oli loobunud varem soovitatud raviskeemi kasutamisest, jätkates peavalude sümptomaatilist ravi mittesteroidsete põletikuvastaste preparaatidega (NSAID), võttes neid keskmiselt kaks korda nädalas. Neuroloog määras nortriptülliini annuses 25 mg öhtul ning psühhiaater duloksetiini 30 mg hommikul ärevuse sümptomitega depressiooni sümptomaatiliseks raviks, kusjuures depressiooni oli eeskätt seostatud probleemidega isiklikus elus. Raviskeemi korrigeerimise järel vähenes ärevuse sümptomaatika umbes nädala möödudes, kuid igapäevased väiksema tugevusega peavalud jäid püsima.

## Haigusjuht nr 2

81-aastane naispatsient pöördus ambulatoorselt neuroloogi konsultatsioonile, kaevates peavalu üle vasakul oimu piirkonnas. Valu oli iseloomult suruv ning selle tugevus visuaal-analoogskaalal 7–8 punkti 10-st.

Anamneesi täpsustamisel selgus, et esimest korda oli peavalu tekkinud 12 aastat varem ühel aprillikuu hommikul ja sellest ajast polnud enam kunagi üle läinud. Ajapikku oli valu tugevnenud ning ka algselt vaid osalise efektiga ravimite tõhusus vähenenud veelgi (peaaegu olematuni). Aastate jooksul oli patsient tarvitanud erinevaid NSAIDe ja tramadooli. Harva oli ilmnunud kofeiini osaliselt positiivne toime. Varem määratud amitriptülliini patsient ei talunud,

mistõttu ei saanud preparaati kasutada vajalikes annustes piisava aja jooksul.

Korduvad uuringud, kaaju visualiseerimismeetodid koos kaela- ja peapiirkonna angiograafiaga olid haigusliku leiuta. Kaasvalt oli patsiendil diagnoositud kõrgvererõhktõbi ja hüpotüreos – need haigused peavaludega ei korreleerunud ning olid kontrollitavad sümptomaatilise raviga: propranolooli ja L-türoksiiniga. Neuroloogiline staatus on iseärasusteta.

Seega oli kirjeldatud juhul tegu UIPPga, mis oli senise ravi suhtes olnud resistentne.

## Arutelu

Mõlema kirjeldatud patsiendi peavalu sündroom vastab UIPPi kriteeriumitele.

Tegu on sagedamini naistel esineva haigusega, mis on diagnoositav välistamis-meetodiga. Sündroom kujuneb enamasti nooremas täiskasvanueas, kuid see võib tekkida ka vanemas eas. Enamik kroonilisi igapäevaseid peavalusid kujuneb valdavalt episoodilise peavalu krooniliseks muutumise teel, üldjuhul on need migreen või pingetüüpi peavalu (4). Kirjeldatud juhtudel polnud selline üleminek täheldatav, s.t. tegu oli primaarselt tekkinud sündroomiga. UIPP esineb kahe alavormina: spontaansete remissioonidega kulgevana või kroonilise ja raviresistentsena (5). Kirjeldatud haigusjuhtude senine kulg vastab viimasele haiguse alavormile. UIPP puhul on kirjeldatud komorbiidsust kõige enam depressiooni ja paanikahäirega (6). Ka esimesel haigusjuhtul oli meeoluhäire tõenäoliselt kaasuv sündroom.

UIPP kindlat patogeneesikontseptsiooni ei ole senini olemas. Uuritud on tuumori-nekroosifaktor alfa rolli haiguse patogeneesis. Paljudel UIPP-haigetel on sedastatud lüüslamba kaelaosa hüpermobiilsust (7). Kuna on kirjeldatud UIPPi teket ajalisel pärast infektsiooni läbipõdemist, siis on aktiivselt uuritud sündroomi tekke ja haigustekitajate seoseid. Kuni 71%-l juhtudest on neil haigetel kirjeldatud Epsteini-Barri viiruse antikehade tiitri tõusu veres. Samas on aga leitud hiljutisele *herpes simplex*'i ja tsütomegaloviiruse läbipõdemisele viitavaid seroloogilisi muutusi vastavalt 42%-l ja 11%-l UIPP-haigetel (8). Viiruste roll haiguse patogeneesis on jätkuvalt lahtine.

Aktiivselt uuritakse raviga ning raviresistentsusega seotud probleeme. Kindlaid ravi-juhiseid ei ole senini välja töötatud. Enam

on kasutatud tritsüklilisi antidepressante (eeskätt amitriptülliini või nortriptülliini) ja propranolooli või topiramaati (juhul kui kaasuvad migrenoossed tunnused). On kirjeldatud teatud toimet meksiletiinil ning pärast infektsiooni tekkinud UIPP korral ka veenisisestel kortikosteroididel (9). On tõestatud valuvaigistite liigtarbimise negatiivne mõju haiguse kulule, kuna see toob endaga kaasa ravimite liigtarvitamisest tingitud kroonilise peavalu lisandumise riski.

### Kokkuvõte

UIPP on suhteliselt harva esinev, kuid meil tõenäoliselt sageli diagnoosimata jääv primaarselt krooniline peavaluvorm. Pingetüüpi peavaluga sarnaste kliiniliste tunnuste tõttu on UIPP korral risk ekslikult diagnoosida kroonilist või täpsustamata pingetüüpi peavalu. UIPP diagnoosimisel on abiks anamneesi täpsustamine – peavalude tekkimise täpne aeg ja nende kirjeldus. Kaudseks viiteks UIPP eristamisel on peavalu alluvus ravile – tavajuhul on pingetüüpi peavalu ravile suhteliselt hästi alluv primaarse peavalu vorm, erinedes sellega UIPPst. Seetõttu vajab UIPP-patsient erinevalt enamikust pingetüüpi peavalu all kannatajatest lisaks perearstile ka neuroloogi või peavaluspetsialisti konsultatsiooni, et rakendada kompleksseid ravisoovitusi.

## SUMMARY

### New daily persistent headache: two case reports

Viktor Brin<sup>1</sup>, Mark Braschinsky<sup>2</sup>

New daily persistent headache (NDPH) is a rare form of primary chronic daily headache. This is a diagnosis of exclusion and can often be misdiagnosed as chronic tension type headache. Accurate history is helpful in differentiating between both conditions. The NDPH is illustrated here with two case reports. In both patients the diagnosis is in concordance with the ICHD-II diagnostic criteria. Resistance to treatment in both cases and comorbidity with depression in one case are pointed out.

### KIRJANDUS / REFERENCES

1. Vanast WJ. New daily-persistent headaches: definition of a benign syndrome. *Headache* 1986;26:317–20.
2. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders (2nd ed). *Cephalalgia* 2004;24:S9–160.
3. Grande RB, Aaseth K, Lundqvist C, Russell MB. Prevalence of new daily persistent headache in the general population. The Akershus study of chronic headache. *Cephalalgia* 2009;29:1149–55.
4. Brin V, Braschinsky M. Primaarsete peavalude krooniliseks muutumine ja sellega seotud probleemid. *Eesti Arst* 2009;88:104–8.
5. Rozen TD. New daily persistent headache: clinical perspective. *Headache* 2011;51:641–9.
6. Peres MF, Lucchetti G, Mercante JP, Young WB. New daily persistent headache and panic disorder. *Cephalalgia* 2011;31:250–3.
7. Rozen TD, Roth JM, Denenberg N. Joint hypermobility as a predisposing factor for the development of new daily persistent headache. *Headache* 2005;45:828–9.
8. Meineri P, Torre E, Rota E, Grasso E. New daily persistent headache: clinical and serological characteristics in a retrospective study. *Neurol Sci* 2004;25:281–2.
9. Rozen TD. New daily persistent headache. *Curr Opin Neurol* 2011;24:211–16.

<sup>1</sup> Internal Disease Clinic, Viljandi Hospital, Viljandi, Estonia  
<sup>2</sup> Neurology Clinic of Tartu University Hospital, Tartu, Estonia

Correspondence to:  
 Mark Braschinsky  
 Mark.Braschinsky@kliinikum.ee

**Keywords:**  
 tension type headache, migraine, chronic headache, new daily-persistent headache